心理学报 2022, Vol. 54, No. 10, 1206−1215
Acta Psychologica Sinica

https://doi.org/10.3724/SP.J.1041.2022.01206

睡眠问题在创伤后应激障碍各症状间的独特作用：基于交叉滞后网络分析模型*

梁一鸣[1] 杨璐溪[1] 席居哲[1] 刘正奎[2]

([1] 华东师范大学心理与认知科学学院, 华东师范大学附属精神卫生中心, 上海市心理健康与危机干预重点实验室, 上海 200062)
([2] 中国科学院心理研究所心理健康重点实验室, 北京 100101)

摘 要 借助交叉滞后网络的分析方法, 探讨睡眠问题在创伤后应激障碍(PTSD)的症状系统中与其他症状的格兰杰因果关系。以经历舟曲泥石流的1460名儿童青少年为研究对象, 在灾后3, 15和27个月对其PTSD症状进行测量。交叉滞后网络分析结果显示：3到15个月时的睡眠问题的发出预期影响最高; 而15到27个月时与他人疏离和线索引发生理反应的发出预期影响最高。结果表明了睡眠问题对PTSD症状影响的时间特异性, 并为儿童青少年的PTSD干预方案和诊断模式提供了启示。

关键词 创伤后应激障碍, 交叉滞后网络分析, 睡眠问题, 纵向研究, 症状学

分类号 R395

1 引言

创伤事件会严重破坏个体的睡眠完整性和连续性, 已被证明是睡眠障碍最重要的诱因之一(Charney, 2003; Mellman et al., 2001; Terr et al., 1999)。创伤可能会使中枢神经系统的觉醒中心敏感化, 从而破坏了正常的睡眠觉醒调节机制, 因此导致中枢和生理性的兴奋(Sinha, 2016)。美国9·11事件后, 约25%的纽约人出现了明显的失眠症状(Galea et al., 2002)。创伤后睡眠问题也常见于儿童青少年群体, 汶川地震后青少年群体中的睡眠问题的流行率为28.8%~30.2% (Geng et al., 2013)。睡眠问题也是创伤后被尤为关注的心理障碍——创伤后应激障碍(posttraumatic stress disorder; PTSD)的诊断标准之一(American Psychiatric Association, 2013)。在PTSD的症状中, 最常被报告的是难以入睡或难以保持睡眠等问题, 这在经历了各个不同类型创伤事件的PTSD人群中均是如此(Warner et al., 2001)。但是, 创伤后的睡眠问题是PTSD继发症状还是PTSD的核心特征？对于这一研究者非常关注的问题, 尚未得到一致的结论(Sinha, 2016; Spoormaker & Montgomery, 2008)。

一些研究者认为, 创伤后睡眠问题其实是由PTSD的特异性症状——噩梦导致的衍生症状(Neylan et al., 1998; Mellman, 1995)。他们推测, 由于条件恐惧反射的作用, 长期做噩梦的人会对睡眠相关线索感到不安, 进而导致迟迟不能入睡或不能维持睡眠, 因而噩梦应该对睡眠障碍有病因学的作用(Neylan et al., 1998) 。这一假说得到了实证研究的支持：对于噩梦症状的干预能有效预测睡眠障碍的改善(DeViva et al., 2004)。另外, 由于睡眠障碍属于高警觉症状之一, 也有研究者把它的产生归因于其他的高警觉症状, 例如过度的惊跳反应、保持过度的警惕状态(Mellman, 2000)。PTSD患者出于对危险的时刻担忧, 即使在通常认为应该入睡的时段也保持着高唤醒性, 导致出现睡眠问题。通过让患者明白他们是“安全的”, 以及“周围的环境并不预示着危险”, 使他们感到不再有必要保持高警觉,

---

收稿日期: 2021-10-20
* 国家社会科学基金一般项目(18BSH129); 上海市启明星项目“扬帆专项” (22YF1411600); 上海市科技计划项目资助(20dz2260300); 中央高校基本科研业务费专项(2022ECNU-XWK-ZX04)资助。
通信作者: 刘正奎, E-mail: liuzk@psych.ac.cn

可以改善睡眠质量(Zayfert & DeViva, 2004)。还有研究者主张噩梦、睡眠障碍、惊跳反应等都是由创伤相关线索导致的生理反应或身体唤醒所引发的(Price et al., 2020)。总而言之，以上研究都认为睡眠障碍是 PTSD 的继发症状。与噩梦、回避行为、创伤相关的生理唤醒等 PTSD 特有的症状不同(Levin-Aspenson et al., 2021)，睡眠问题亦常见于其他精神障碍，如抑郁症、焦虑症(Alvaro et al., 2013)，在 PTSD 中被视作一种非特异性的伴随症状。实际工作中，创伤中心通常也不对睡眠障碍进行专门的筛查、诊断和治疗(Ehlers et al., 2005)。

但随着研究的逐步深入，关于睡眠障碍在 PTSD 症状中的地位，出现了与上述观点不同的主张：有研究者提出，睡眠问题不是继发性的伴随症状，而是 PTSD 的核心特征，能够预测其他症状，因此应当在 PTSD 的干预过程中被给予更高的优先级。这一观点被许多研究证据所支持。Wright 等人(2011)对 659 名陆战队的现役军人进行了调查，在他们完成在伊拉克部署返回后的 4 个月和 12 个月进行了两次评估。结果表明：4 个月时的失眠可以预测 12 个月时的 PTSD 症状数量，而 4 个月时的 PTSD 症状数量不能预测 12 个月时的失眠。此外，4 个月时的失眠可以预测 12 个月时的侵入性记忆，反之则不然。这可能表明失眠可以触发以侵入性记忆为特征的更普遍的恐惧反应，从而维持 PTSD 的发展。Koren 等人(2002)对于机动车事故幸存者的前瞻性研究也表明，创伤后 1 个月时的失眠症状可以预测 12 个月时 PTSD 的最终形成。经历自然灾难的 PTSD 患者群体中，也发现了睡眠障碍对 PTSD 的预测作用：对亲历震灾的青少年儿童的研究结果表明，失眠可以在创伤后的 1 年、1 年半、2 年稳定地预测 PTSD (Geng et al., 2019)。另一项对地震灾区中学生长达 10 年的追踪研究，在震后 18 个月和 30 个月测量了睡眠问题，结果表明，两次测量时间点持续受到睡眠困扰或在此期间睡眠问题逐渐显现的个体，有更高的概率在 10 年后被检出有 PTSD 等心理障碍(Chen et al., 2021)。这些研究都支持了睡眠问题可能是 PTSD 的核心特征。

目前，新兴的网络分析方法成为了理解心理病理学中症状作用的重要方法。长久以来，学界都是基于潜变量模型的传统视角理解心理障碍：认为症状(观测变量)的出现源于潜在的疾病实体(潜变量)，症状是疾病的显性反映。该模型中，潜变量对观测变量具有完全的解释力，各观测变量，或者说各症状之间彼此独立 (Borsboom, 2008; Hofmann et al., 2016)。这种观点明显忽略了症状的相互作用，但症状间的因果关联对精神障碍来说是很常见的基本现象。针对这一问题，Borsboom (2008)提出了一种全新的理解精神障碍的方式——心理病理学网络理论，不再把精神障碍看作症状背后的潜在实体，而认为症状是精神障碍的组成部分，精神障碍的出现和维持是由症状间强烈的因果作用和反馈循环所引起的(Borsboom, 2017; Borsboom & Cramer, 2013)。基于这种理论，发展出近年来心理计量学中最为流行的分析方法之一——网络分析方法(Guloksuz et al., 2017)。该方法以网络图的节点(node)表示症状，以节点之间连接的边(edge)表示症状之间的联系，边的权重代表节点间关联的强弱(Borsboom & Cramer, 2013)，通常以网络图中边的粗细进行可视化。这样一来，人们在疾病研究中的关注点也不再是某个假想的概念，而是网络节点间如何相互连接和彼此预测。其中，“高中心性节点”在网络分析的研究中被格外重视，因为它们可以在网络中更多激活或预测其他节点，从而影响整个网络。

尽管现有的研究已经对睡眠问题和 PTSD 的关系进行了一定的探讨，但尚未得出一致的结论，同时仍存在一些局限。首先，关于研究的视角，过往研究多把睡眠问题作为 PTSD 这个障碍系统之外的部分，未把其看作 PTSD 的症状之一，自然也就很少探讨睡眠问题与 PTSD 其他症状的相互作用关系。单独将睡眠问题抽离出来，把剩余的 PTSD 症状看成一个整体，然后再探讨二者间的关系，这样的做法不利于以系统性的眼光来探讨睡眠问题在 PTSD 症状群的独特作用。仅有 Wright 等人(2011)发现战后 4 个月时的失眠可以预测 12 个月时的侵入性记忆，可见睡眠问题和 PTSD 的影响机制有待在症状层面继续深入。DSM 把睡眠障碍纳入 PTSD 诊断标准是因为它和其他症状存在紧密的内部联系，例如睡眠问题会引发烦躁易怒的症状，甚至导致情绪调节障碍(Bader et al., 2007)，而不良情绪也可能反过来导致睡眠问题。因此，基于症状角度的探讨还应注意对诊断模型的重视，以提升研究的系统性和整体性。

其次，在研究针对的样本人群上，以往探讨睡眠问题和 PTSD 症状关系的研究多关注成人群体(Koren et al., 2002; Wright et al., 2011)，而较少关注儿童青少年群体。儿童青少年期的发展阶段特点使其心理病理学的表现有异于成人，他们与成年人相

比，也有不同的 PTSD 症状表现(Bartels et al., 2019; Liang et al., 2021)。鉴于儿童青少年的发展特殊性，睡眠问题与 PTSD 症状关系需在儿童青少年群体中进一步探究。

最后，在网络结构模型的类别上，当前的研究多为横断网络，它们关注创伤事件发生后的某个阶段，并选取这一时间横断面上的数据进行分析，只证明了症状之间的相关关系，无法通过时间上的滞后预测来推断变量间的因果联系。横断网络得出的“高中心性症状”，由于网络的边缘没有方向性，因此也无法推断这些高中心性症状是容易诱发其他症状，还是被其他症状诱发。自网络理论提出开始，Borsboom 和 Cramer (2013)就倡导研究者收集纵向数据，以进一步说明症状的因果关系，体现网络理论的核心思想。根据逐渐发展出的、针对纵向数据的网络分析方法——交叉滞后网络模型分析，我们得以考察症状间的相互预测作用，还可以观测某一个症状前一个时间点对后一个时间点自身的预测作用，从而更深入、细致地了解精神疾病的发展过程(Williams et al., 2019)。对于症状的中心性，交叉滞后网络模型分析可以区分“高输出中心性症状” (影响其他症状)和“高输入中心性症状” (被其他症状影响)。高输出中心性的症状推动着心理疾病的发展，因此是临床干预的潜在靶点(McNally, 2016)。此外，PTSD 具有阶段性的特点，无论是症状的强度还是症状间相互作用的方向，亦或是症状的中心性程度，都可能随时间流逝而呈现变异性(梁一鸣等, 2020)。因此，只有在有向网络分析中，通过比较不同时间阶段收集的数据，才能呈现不同阶段的演变特征。具体到本研究关注的问题——睡眠问题同 PTSD 其余症状的关系、这种关系是否会随时间发生变化、PTSD 的核心症状究竟是什么，也必须依靠有向网络，方能分时段进行讨论，从而得出关系演变的规律。

本研究首次使用交叉滞后网络的方法，探究儿童青少年群体中睡眠问题在 PTSD 的症状系统中与其他症状的纵向预测关系，并探讨睡眠问题的预测性在时程上是否存在差异。研究在舟曲特大泥石流后 3 个月首次进行，并在灾后 15 和 27 个月进行了追踪测量。

2 研究方法

2.1 被试

数据收集在舟曲特大泥石流后的第三个月时开展，分别在灾后 3 个月、15 个月和 27 个月收集了 3 次数据。在灾后 3 个月(T1)时，研究者对舟曲县 2 所小学和 2 所中学的 4 至 9 年级的 3957 名学生进行了调查。这四所学校是受灾最严重的地区的学校，并且覆盖了舟曲县这一年龄段的绝大多数儿童。在灾后 15 个月(T2)时，对相同 4 所学校和一所高中(涵盖了该县大多数高中学生)的 5 至 10 年级的 5344 名参与者进行了调查。在灾后 27 个月(T3)时，对上述 5 所学校的 6 至 11 年级的 3724 名参与者进行了调查。

每次调查均以班级为单位开展，通过问卷调查的形式对参与者进行集体测量。调查由两名或三名志愿者执行，他们都接受了标准化的培训。调查时班主任同时在教室里进行指导。每次调查前，均获得了被试和班主任的知情同意。被试被明确告知他们有权选择是否参加我们的调查，并可以随时自由退出调查，他们的所有信息都将被保密。同时，调查后本团队中的心理工作者可以为有需要的被试提供心理服务。当地教育局的管理人员批准并协助了此次调查，中国科学院心理研究所的伦理审查委员会批准了本研究的设计和程序。

数据分析纳入了参与全程(3 次)调查的被试，共有 1600 名儿童完成了所有的调查。升学至初中、高中或转学是样本丢失的主要原因。剔除了作答不认真和缺失过多的问卷后，最终的数据分析中包括了 1460 名参与者的数据。在最终样本中，697 名为男性，756 名为女性，性别的信息缺失者为 7 名。在 T1 时，4 年级到 6 年级的学生有 702 名，7 年级到 9 年级的学生有 758 名，被试的平均年龄为 12.89 岁(SD = 2.29)。被试的详细人口统计学信息和创伤暴露信息详见表 1。

2.2 工具

加州大学洛杉矶分校创伤后应激障碍反应指数(儿童修订版) (the University of California at Los Angeles Posttraumatic Stress Disorder Reaction Index for DSM-Ⅳ, UCLA PTSD-RI, Child Version)。3 次调查均使用该量表的第三部分测量儿童的 PTSD 症状。量表的条目表述根据 DSM-IV 的 17 个 PTSD 症状制定，分为闯入、回避和高警觉 3 个维度(Steinberg et al., 2004)。其中对于“情感范围有所限制”这一症状，该量表又将其划分为“积极情感范围的限制”和“消极情感范围的限制”。因此，量表中共有 18 个症状条目与 DSM-IV 的症状对应。计分标准为 5 点计分，范围从 0 (无时间)到 4 (大部分

表 1　被试人口学信息和创伤暴露情况

变量	频数(百分比%)
性别	
男性	697 (47.74)
女性	756 (51.78)
年级	
4~6 年级	702 (48.08)
7~9 年级	758 (51.92)
父亲受教育程度	
未上过学	181 (12.40)
小学	312 (21.37)
初中	496 (33.97)
高中或中专	268 (18.36)
大学/大专及以上	137 (9.38)
母亲受教育程度	
未上过学	612 (41.92)
小学	342 (23.42)
初中	259 (17.74)
高中或中专	124 (8.49)
大学/大专及以上	47 (3.22)
父母婚姻状况	
原配	1374 (94.11)
离异	27 (1.85)
再婚	17 (1.16)
创伤暴露情况	
被困	222 (15.21)
受伤	66 (4.52)
目睹房屋损毁	415 (28.42)
目睹或接触尸体	443 (30.34)
亲人去世	575 (39.38)

注：某些变量中因存在缺失值，故总和未达到总样本人数。

时间)。计分规则为：先取“积极情感范围的限制”和“消极情感范围的限制”两个条目的最大值，作为“情感范围有所限制”这一症状的分值，再与其他 16 个对应 DSM 症状的条目得分相加得到总分。以往的研究建议将 38 分作为该量表的临床划界分(Rodriguez et al., 2001a; Rodriguez et al., 2001b)。该量表在本研究各时间点调查中的 Cronbach’s α 分别为 0.86, 0.88 和 0.90。

2.3　统计分析

本研究使用 SPSS (Windows 22.0 版)进行所有描述性统计分析，使用 R (版本 4.1.2)进行交叉滞后网络估计，使用 R 包 glmnet 进行正则化回归估计，使用 R 包 qgraph 进行网络的绘制。分别构建 T1→T2 和 T2→T3 的交叉滞后网络，以探究灾后 3 个月到 15 个月和 15 个月到 27 个月的 PTSD 症状网络中的症状预测路径。在最终的样本中，各次调查中 PTSD 量表项目级别的缺失值占比分别为 3.1%, 1.4%和 0.8%，缺失数据使用最大似然法处理。交叉滞后网络分析的方式遵循了 Rhemtulla 等人(2021)的方法指南。

2.3.1　交叉滞后网络分析(Cross-lagged Panel Network Models)

交叉滞后网络分析是由 Rhemtulla 等人(2021)开发的使用纵向面板数据推测网络中变量预测方向的方法。这种方法控制了每个项目的自回归效应，同时考虑了时间点内(无向)和时间点之间(有向)的关联，从而估计上一个时间点的单个项目对下一个时间点时的所有其他项目的影响。

我们首先计算了时间点内和时间点之间的非标准化系数和正则化的自回归系数。应用最小绝对收缩和选择算子(least absolute shrinkage and selection operator; LASSO)进行正则化，谨慎地识别网络边缘，从而减少误报的数量。

为了进行不同网络的视觉比较，我们使用了 qgraph 程序包中的 averageLayout 函数进行网络布局，用两个交叉滞后网络中的平均位置来呈现节点的一致布局。换而言之，不同网络中的相同节点被固定在了相同位置。网络中的最大边缘值设置为 0.45，所有网络中最小边缘值设置为 0.03。

在症状网络的图中，节点代表症状，箭头代表交叉滞后效应的方向，绿色箭头表示正向预测，红色箭头表示负向预测，线条粗细表示关联的强度。由于自回归路径是网络中最强的路径，因此会在视觉上抑制交叉滞后路径，而交叉滞后路径是这类研究中尤为关注的(Funkhouser et al., 2021)。因此，我们在正文的图中将自回归路径设置为 0，以突出与本研究目标最相关的交叉滞后效应，而在附录中呈现包含自回归的交叉滞后网络图。

2.3.2　中心性估计

由于交叉滞后网络估计的边缘是有向的，所以可以得出发出预期影响(out-expected influence; out-EI)和接收预期影响(in-expected influence; in-EI)两种中心性指标。out-EI 指连接到某节点的所有发出边之和，表示了一个节点在网络中预测其他节点的程度；in-EI 指连接到某节点的所有输入边之和，表示了一个节点在网络中受其他节点预测的程度。由于 out-EI 高的症状可以预测大量其他的症状，即它的激活可能继而引发网络中的其他症状，因此在临床研究中被特别重视(McNally, 2016)。

2.3.3 稳定性估计

两种稳健性分析通过 R-package bootnet 进行(Epskamp et al., 2018)。首先，我们通过自举边缘权重的 95%置信区间(confidence intervals; CI) 估计边缘的准确性(自举样本; bootstrapped samples = 1, 000)，这些 CI 之间的重叠较少，表示准确性高。其次，我们通过运行构造子集的程序(subsetting bootstrap; 删除一定比例的样本并重新估计网络)检验节点中心性估计的稳定性；如果剔除多数样本后构造出的网络的中心性估计顺序与原始网络的中心性顺序高度相关，则可以认为中心性估计稳定。此外，我们还估计了具有公认稳定性标准的中心性稳定性系数(centrality stability coefficient; CS-coefficient)作为参照指标，系数值大于 0.5 时表示稳定性良好，大于 0.25 表示稳定性达到可接受范围。最后，使用中心性差异检验评估 out-EI 和 in-EI 在症状间的差异(Epskamp et al., 2018)。

3 结果

3.1 描述性统计

3 个时间点(3, 15, 27 个月)上被试的 PTSD 平均分分别为 22.69 (SD = 11.16), 20.01 (SD = 11.03)和 18.76 (SD = 11.10)；达到划界分(≥ 38)的被试比例分别为 9.32%, 7.26%和 5.82%。

3.2 网络估计

通过交叉滞后网络估计出的灾后 T1→T2 (3 个月到 15 个月时)的 PTSD 网络如图 1(a)所示，图中绿色箭头表示正向预测而红色箭头表示负向预测。结果显示，T1→T2 时大多数症状存在较强的自回归。在此阶段中，睡眠问题(D1)是网络中发出预测最多的症状，它预测的症状包括侵入性想法(B1)、噩梦(B2)、闪回(B3)、线索引发情感反应(B4)、积极情感受限(C6a)和消极情感受限(C6b)、烦躁易怒(D2)、高警觉(D4)等。交叉滞后网络中也出现了一些症状之间间接的影响，例如：睡眠问题(D1)影响噩梦(B2)继而影响闪回(B3)。

灾后 T2→T3 (15 个月到 27 个月时)的 PTSD 的交叉滞后网络如图 1(b)所示，图中绿色箭头表示正向预测而红色箭头表示负向预测。结果显示，T2→T3 时大多数症状也存在较强的自回归。在此阶段中，与他人疏离(C5)是网络中发出预测最多的症状，预测的症状包括兴趣减退(C4)、积极情感受限(C6a)、睡眠问题(D1)、烦躁/愤怒(D2)等。交叉滞后网络中也出现了一些症状间的循环反馈，例如：与他人疏离(C5)→积极情感受限(C6a)→兴趣减退(C4)→与他人疏离(C5)。包含所有变量自回归的交叉滞后网络图请见网络版附图 1。

3.3 中心性估计

PTSD 交叉滞后网络中的症状中心性如图 2 所示，通过两个时间阶段的交叉滞后网络分析，发现 PTSD 网络中 out-EI 高的症状存在时间特异性。在 T1→T2 阶段，睡眠问题(D1)是 out-EI 最高的症状，其次是线索引发生理反应(B5)；而侵入性想法(B1)、线索引发情感反应(B4)、积极情感受限(C6a)和注意力问题(D3)是 in-EI 高的症状。

在 T2→T3 阶段，与他人疏离(C5)和线索引发

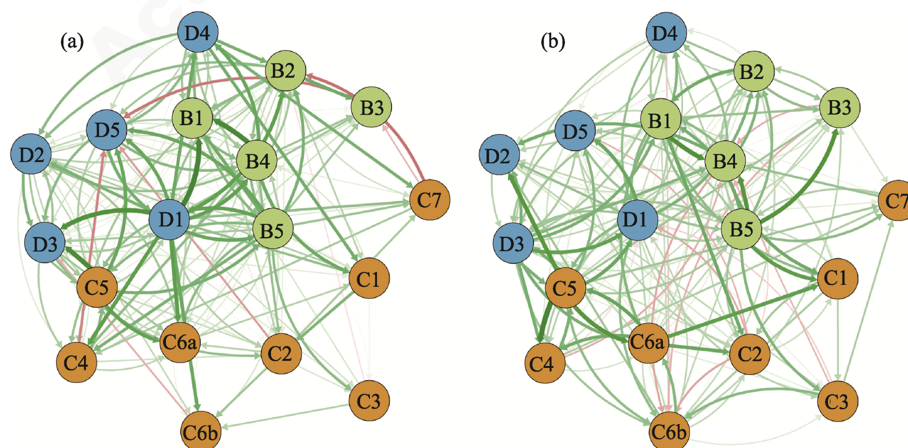


图 1 T1→T2(a)和 T2→T3(b)的儿童 PTSD 的交叉滞后网络(隐藏自回归)

注：绿色表示正向预测，红色表示负向预测；彩图请见网络电子版。

B1 = 侵入性想法, B2 = 噩梦, B3 = 闪回, B4 = 线索引发情感反应, B5 = 线索引发生理反应, C1 = 回避想法, C2 = 回避外在线索, C3 = 失忆, C4 = 兴趣减退, C5 = 与他人疏离, C6a = 积极情感受限, C6b = 消极情感受限, C7 = 对未来无望, D1 = 睡眠问题, D2 = 烦躁/愤怒, D3 = 注意力问题, D4 = 高警觉, D5 = 惊跳反应过度。

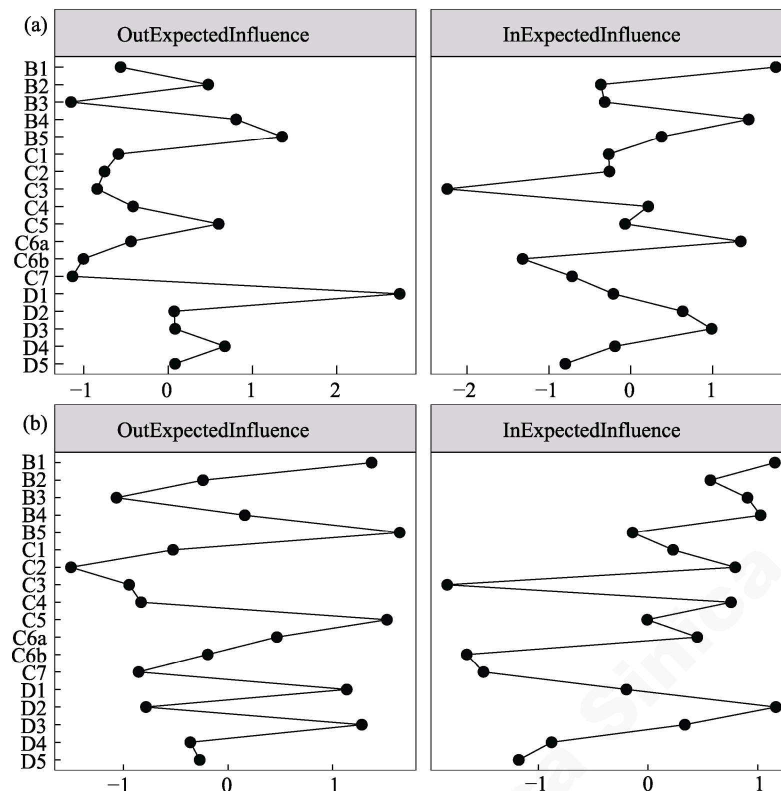


图 2　T1→T2(a)和 T2→T3(b)儿童 PTSD 交叉滞后网络中症状的 out-EI 和 in-EI

注：B1 = 侵入性想法, B2 = 噩梦, B3 = 闪回, B4 = 线索引发情感反应, B5 = 线索引发生理反应, C1 = 回避想法, C2 = 回避外在线索, C3 = 失忆, C4 = 兴趣减退, C5 = 与他人疏离, C6a = 积极情感受限, C6b = 消极情感受限, C7 = 对未来无望, D1 = 睡眠问题, D2 = 烦躁/愤怒, D3 = 注意力问题, D4 = 高警觉, D5 = 惊跳反应过度。

生理反应(B5)是 out-EI 最高的症状; 而侵入性想法(B1)、线索引发情感反应(B4)和烦躁/愤怒(D2)是 in-EI 高的症状。

3.4　稳定性分析

边缘权重自举程序的结果(见网络版附录图 S2)显示, 两个交叉滞后网络估计都是中等准确的：边缘权重的 95% CI 之间存在较多的重叠, 而某些最强的边缘与置信区间不存在重叠。子集自举程序结果表明(见网络版附录图 S3), 两个网络中边缘、out-EI 和 in-EI 的估计都是稳定且可推广的。T1→T2 网络中 out-EI 和 in-EI 和的中心性稳定性系数为 0.54 和 0.59; T2→T3 网络中 out-EI 和 in-EI 和的中心性稳定性系数为 0.44 和 0.44。中心性差异性检验显示, T1→T2 和 T2→T3 的网络中, 具有最强 out-EI/in-EI 的那些症状在统计上比网络中的大多数其他症状更强(请参见网络版附录图 S4), 进一步说明中心性分析的结果稳定且可推广。

4　讨论

本研究首次使用交叉滞后网络的分析方法探究了儿童和青少年 PTSD 症状在灾后 3 个月到 27 个月的症状预测路径, 发现了灾后睡眠问题对 PTSD 其他症状的预测性存在时间差异。在灾后早期(3 个月到 15 个月), 睡眠问题具有很强的预测性, 而在后期(15 个月到 27 个月), 其预测性则下降。这些发现强调了创伤性睡眠问题对 PTSD 症状影响的时间特异性, 并提示临床工作者在灾后早期阶段加强对睡眠问题的关注, 以阻断 PTSD 的形成和发展, 而后期阶段应将干预靶点设置为与他人疏离和线索引发生理反应。

交叉滞后网络的分析结果表明：在灾后 3 个月到 15 个月期间, 儿童和青少年的睡眠问题在 PTSD 的症状网络里对其他症状发出了最多的预测, 其次是创伤线索引发的生理反应; 而在 15 个月到 27 个月期间, 发出最多预测的症状是与他人疏离和创伤线索引发的生理反应。这些结果说明睡眠问题的作用是有时间特异性的：当它在创伤后早期出现时, 对整个症状网络的诱发性是极强的, 将使 PTSD 症状在一段时间后大量涌现。同时, 早期的特异性症状大多具有较低的输出中心性, 这意味着在没有睡眠障碍的情况下, 它们很难促使其他症状的发展, 无法激活并维持 PTSD 网络。因此, 睡眠障碍对创

伤后 PTSD 的形成起到关键作用。当创伤事件发生后较长时间(15 个月到 27 个月期间), 睡眠障碍的中心性降低, 一些其他症状的中心性升高, 这反映了 PTSD 网络在稳定形成之后, 其长期性的维持主要依靠与他人疏离和创伤线索引发的生理反应等, 不再凭借睡眠障碍来激活其他各症状。

睡眠障碍对 PTSD 的影响存在上述时间变异性的可能原因在于：睡眠障碍主要通过影响记忆系统来激发其他症状。良好的睡眠状态下, 大脑活动和神经化学环境的各项指标处在适宜范围, 保障了记忆痕迹的正常形成和巩固(Rauchs et al., 2005)。若睡眠长期失调, 常规的记忆形成通路会出现障碍, 且可以观察到海马的异常活动和杏仁核介导的记忆回路的高度活跃, 这样的大脑状态会引发与创伤事件相关的侵入性记忆、闪回和噩梦(Bremner, 2007; Tsoory et al., 2007), 即 PTSD 的一些特异性症状。此外, PTSD 的一个关键性生理特征是皮质醇水平的下降, 有趣的是, 这一现象在后半夜表现得最为明显(Yehuda et al., 1996)。曾有研究者对入睡前的健康被试施用皮质醇抑制剂, 结果发现他们睡眠过程中的陈述性记忆形成过程受损, 情绪性记忆形成过程得到加强(Wagner et al., 2005), 这也正是 PTSD 风险人群在睡眠时可能经历的脑部变化。正常睡眠过程中, 皮质醇的分泌会起到情绪的保护作用, 防止人们过度强化负性情绪记忆; 而经历创伤的人群由于皮质醇不足, 则会在睡眠中对消极情绪产生深刻记忆, 进而受到情绪问题的严重困扰。像这样, 睡眠障碍如果在创伤事件后的一段时间持续存在, 则很容易通过使记忆系统失调来诱发一系列其他 PTSD 症状; 但当创伤事件历时已久, 与事件相关的细节和情绪记忆都出现很大程度的淡化, 此时即使出现睡眠问题, 对记忆系统影响的效力也会下降, 因而不能广泛促使其他症状的产生。

至于本研究在 15 个月到 27 个月期间发现的其他高中心性症状, 也能获得其他研究结果的支持。根据 Hackmann 等人(2004)对“侵入性想法”具体内容的调查, 这些想法通常无关创伤事件中最痛苦的瞬间, 而是在这些瞬间之前的某个情境。例如, 一个童年遭受过身体虐待的 PTSD 患者, 其侵入性想法往往不是被殴打的记忆, 而是父亲去房间里拿棍子的背影(Ehlers et al., 2002)。这些想法充当了危险事件的提示器, 本质上是恐惧条件反射中的自我刺激, 因此它会触发恐惧反射中的其他反应, 即导向其他 PTSD 症状, 例如情绪唤醒、高警觉等等。“与他人疏离”则被发现是影响 PTSD 发展和维持的重要认知因素(Dunmore et al., 1999), 这与它在本研究中展现出来的、病程后期的高中心性结果相一致。“线索引发的生理反应”更是已有多项研究证明其是 PTSD 的高中心性症状(Cao et al., 2019; Ge et al., 2019; Russell et al., 2017), 本研究再次证明了它在 PTSD 网络中的核心地位。

借助 Isvoranu 等人(2021)对当前所有 PTSD 症状网络的元分析, 我们搜集了前人基于儿童青少年样本的 PTSD 网络研究(共 4 项), 并将他们的结果与本研究的结果进行比较。两项研究采用了单一时间横断面上的数据(Bartels et al., 2019; de Haan et al., 2020), 分别发现中心性症状是“与创伤相关的消极认知”、“持续的消极情绪状态” (Bartels et al., 2019)和“对创伤的再体验” (de Haan et al., 2020)。由于这 2 项研究均采用消极生活事件量表纳取被试, 研究开展的时间距离创伤发生的时间相对较长, 因此网络模式与本研究 T2→T3 的结果更为类似——与创伤经历密切相关的症状中心性高、睡眠障碍等症状中心性较低。另外 2 项前人研究中, Russell 等人(2017)把被试按年龄分组, 发现各组的 PTSD 网络结构存在差异; Ge 等人(2019)采用面板数据, 在地震后 2 周、3 个月、6 个月分别进行测量, 发现网络连接渐趋紧密, 创伤的再体验症状有较高的中心性。但是这些研究都没有将时间维度引入到网络中, 未构建出症状预测的方向。de Haan 等人(2020)在基于横断网络的研究中, 把高中心性症状称为“核心症状”, 把低中心性症状称为“描述性症状”, 提倡诊断标准应逐渐剔除描述性症状, 向着核心症状进行缩减。本研究通过历时两年的考察恰好对这一观点进行了补充：不同病程阶段的核心症状可能发生改变, 因此需要进行纵向研究, 界定不同时期的“核心症状”和“描述性症状”。

本研究首次采用纵向设计通过交叉滞后网络的分析方式, 在症状层面上探究了儿童青少年群体中睡眠问题在 PTSD 症状网络中的作用及其时间特异性, 在研究设计和采用方法上都对以往研究进行了重要延伸。研究中也存在一些局限需要声明。首先, 由于本研究进行时 DSM 使用的版本是 DSM-IV, 因此测量 PTSD 的 UCLA-PTSD 量表是基于 DSM-IV 中的诊断标准制定的, 而随后更新的 DSM-5 在 PTSD 诊断标准中引入了三种新症状(认知歪曲或责备他人, 持续的消极情绪状态和自我毁灭/鲁莽行为)。未来研究探讨睡眠问题在 PTSD 症状网络中

的作用可以采用 DSM-5 的标准进一步验证本研究结论。第二，本研究没有在灾难发生前对被试的睡眠问题情况进行评估，因此无法探讨基线的睡眠问题对后续 PTSD 其他症状的影响。第三，本研究的测量都基于自评量表，可能存在反应偏向，未来研究应该考虑使用结构化临床访谈测量 PTSD。第四，本研究对于睡眠问题的测量仅使用了 UCLA-PTSD 中的一个条目。未来的研究应当使用专门用于测量睡眠问题的量表，例如失眠严重程度指数(Insomnia Severity Index) (Bastien et al., 2001)。同时也可以纳入睡眠问题的相关生理指标，以丰富网络分析的指标来源，避免问卷法带来的系统偏差(McNally, 2016)。第五，先前基于横断网络的研究表明，PTSD 的症状网络存在性别差异(Cao et al., 2019)，未来的研究也需要对 PTSD 的纵向网络进行性别差异的检验和讨论。

尽管存在以上局限，本研究仍然为探讨睡眠问题在 PTSD 症状中的地位提供了重要的依据，为临床的诊断和干预提供了可能的方向。本研究表明，在儿童青少年群体中，睡眠问题对于 PTSD 其他症状的预测存在时间特异性，这是以往研究相对忽视的。未来研究在探讨睡眠问题在 PTSD 症状中的作用时，应当进一步考虑时间的作用。尽管纵向网络分析得出的高中心性症状在临床转化的有效性上仍存在争议(Greene et al., 2018)，对于 PTSD 的临床干预仍可以尝试在不同时期设置不同的靶点并进行临床效果检验，以改进目前的治疗方案。

参 考 文 献

Alvaro, P. K., Roberts, R. M., & Harris, J. K. (2013). A systematic review assessing bidirectionality between sleep disturbances, anxiety, and depression. *Sleep, 36*(7), 1059–1068.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Bader, K., Schäfer, V., Schenkel, M., Nissen, L., & Schwander, J. (2007). Adverse childhood experiences associated with sleep in primary insomnia. *Journal of Sleep Research, 16*(3), 285–296.

Bartels, L., Berliner, L., Holt, T., Jensen, T., Jungbluth, N., Plener, P., ... Sachser, C. (2019). The importance of the DSM-5 posttraumatic stress disorder symptoms of cognitions and mood in traumatized children and adolescents: Two network approaches. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 60*(5), 545–554.

Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine, 2*(4), 297–307.

Borsboom, D. (2008). Psychometric perspectives on diagnostic systems. *Journal of Clinical Psychology, 64*(9), 1089–1108.

Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry, 16*(1), 5–13.

Borsboom, D., & Cramer, A. O. (2013). Network analysis: An integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology, 9*, 91–121.

Bremner, J. D. (2007). Functional neuroimaging in post-traumatic stress disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics, 7*(4), 393–405.

Cao, X., Wang, L., Cao, C., Fang, R., Chen, C., Hall, B. J., & Elhai, J. D. (2019). Sex differences in global and local connectivity of adolescent posttraumatic stress disorder symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 60*(2), 216–224.

Charney, D. S. (2003). Neuroanatomical circuits modulating fear and anxiety behaviors. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 108*(s417), 38–50.

Chen, X.-Y., Shi, X., Zhou, Y., Chen, H., Ma, Y., Wang, T., & Fan, F. (2021). Change patterns of sleep problems predict mental health problems among adolescents: A 10-year cohort study of Chinese Wenchuan earthquake. *Journal of Affective Disorders, 287*, 138–144.

de Haan, A., Landolt, M. A., Fried, E. I., Kleinke, K., Alisic, E., Bryant, R., ... Meiser-Stedman, R. (2020). Dysfunctional posttraumatic cognitions, posttraumatic stress and depression in children and adolescents exposed to trauma: a network analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 61*(1), 77–87.

DeViva, J. C., Zayfert, C., & Mellman, T. A. (2004). Factors associated with insomnia among civilians seeking treatment for PTSD: An exploratory study. *Behavioral Sleep Medicine, 2*(3), 162–176.

Dunmore, E., Clark, D. M., & Ehlers, A. (1999). Cognitive factors involved in the onset and maintenance of posttraumatic stress disorder (PTSD) after physical or sexual assault. *Behaviour Research and Therapy, 37*(9), 809–829.

Ehlers, A., Clark, D. M., Hackmann, A., McManus, F., & Fennell, M. (2005). Cognitive therapy for post-traumatic stress disorder: development and evaluation. *Behaviour Research and Therapy, 43*(4), 413–431.

Ehlers, A., Hackmann, A., Steil, R., Clohessy, S., Wenninger, K., & Winter, H. (2002). The nature of intrusive memories after trauma: The warning signal hypothesis. *Behaviour Research and Therapy, 40*(9), 995–1002.

Epskamp, S., Borsboom, D., & Fried, E. I. (2018). Estimating psychological networks and their accuracy: A tutorial paper. *Behavior Research Methods, 50*(1), 195–212.

Funkhouser, C. J., Chacko, A. A., Correa, K. A., Kaiser, A. J., & Shankman, S. A. (2021). Unique longitudinal relationships between symptoms of psychopathology in youth: A cross-lagged panel network analysis in the ABCD study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *62*(2), 184–194.

Galea, S., Resnick, H., Ahern, J., Gold, J., Bucuvalas, M., Kilpatrick, D., ... Vlahov, D. (2002). Posttraumatic stress disorder in Manhattan, New York City, after the September 11th terrorist attacks. *Journal of Urban Health, 79*(3), 340–353.

Ge, F., Yuan, M., Li, Y., Zhang, J., & Zhang, W. (2019). Changes in the network structure of posttraumatic stress disorder symptoms at different time points among youth survivors: A network analysis. *Journal of Affective Disorders, 259*, 288–295.

Geng, F., Fan, F., Mo, L., Simandl, I., & Liu, X. (2013). Sleep problems among adolescent survivors following the 2008

Wenchuan earthquake in China: A cohort study. *The Journal of Clinical Psychiatry, 74*(1), 67−74.
Geng, F., Liang, Y., Li, Y., Fang, Y., Pham, T. S., Liu, X., & Fan, F. (2019). Bidirectional associations between insomnia, posttraumatic stress disorder, and depressive symptoms among adolescent earthquake survivors: A longitudinal multiwave cohort study. *Sleep, 42*(11), zsz162.
Greene, T., Gelkopf, M., Epskamp, S., & Fried, E. (2018). Dynamic networks of PTSD symptoms during conflict. *Psychological Medicine*, *48*(14), 2409−2417.
Guloksuz, S., Pries, L., & van Os, J. (2017). Application of network methods for understanding mental disorders: Pitfalls and promise. *Psychological Medicine, 47*(16), 2743−2752.
Hackmann, A., Ehlers, A., Speckens, A., & Clark, D. M. (2004). Characteristics and content of intrusive memories in PTSD and their changes with treatment. *Journal of Traumatic Stress, 17*(3), 231−240.
Hofmann, S. G., Curtiss, J., & McNally, R. J. (2016). A complex network perspective on clinical science. *Perspectives on Psychological Science, 11*(5), 597−605.
Isvoranu, A.-M., Epskamp, S., & Cheung, M. W.-L. (2021). Network models of posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Journal of Abnormal Psychology, 130*(8), 841−861.
Koren, D., Arnon, I., Lavie, P., & Klein, E. (2002). Sleep complaints as early predictors of posttraumatic stress disorder: A 1-year prospective study of injured survivors of motor vehicle accidents. *American Journal of Psychiatry, 159*(5), 855−857.
Levin-Aspenson, H. F., Watson, D., Ellickson-Larew, S., Stanton, K., & Stasik-O'Brien, S. M. (2021). Beyond distress and fear: Differential psychopathology correlates of PTSD symptom clusters. *Journal of Affective Disorders, 284*, 9−17.
Liang, Y., Li, F., Zhou, Y., & Liu, Z. (2021). Evolution of the network pattern of posttraumatic stress symptoms among children and adolescents exposed to a disaster. *Journal of Anxiety Disorders, 77*, 102330.
Liang, Y. M., Zheng, H., & Liu, Z. K. (2020). Changes in the network of posttraumatic stress disorder among children after the Wenchuan earthquake: A four-year longitudinal study. *Acta Psychologica Sinica, 52*(11), 1301−1302.
[梁一鸣, 郑昊, 刘正奎. (2020). 震后儿童创伤后应激障碍的症状网络演化. *心理学报*, *52*(11), 1301−1302.]
McNally, R. J. (2016). Can network analysis transform psychopathology? *Behaviour Research and Therapy, 86*, 95−104.
Mellman, T. A. (2000). Sleep and the pathogenesis of PTSD. In *International handbook of human response to trauma* (pp. 299−306). Berlin: Springer.
Mellman, T. A., David, D., Bustamante, V., Fins, A. I., & Esposito, K. (2001). Predictors of post-traumatic stress disorder following severe injury. *Depression and Anxiety, 14*(4), 226−231.
Mellman, T. A., Kulick-Bell, R., Ashlock, L. E., & Nolan, B. (1995). Sleep events among veterans with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 152*(1), 110−115.
Neylan, T. C., Marmar, C. R., Metzler, T. J., Weiss, D. S., Zatzick, D. F., Delucchi, K. L., ... Schoenfeld, F. B. (1998). Sleep disturbances in the Vietnam generation: Findings from a nationally representative sample of male Vietnam veterans. *American Journal of Psychiatry, 155*(7), 929−933.
Price, M., Legrand, A. C., Brier, Z. M., Gratton, J., & Skalka, C. (2020). The short-term dynamics of posttraumatic stress disorder symptoms during the acute posttrauma period. *Depression and Anxiety, 37*(4), 313−320.
Rauchs, G., Desgranges, B., Foret, J., & Eustache, F. (2005). The relationships between memory systems and sleep stages. *Journal of Sleep Research, 14*(2), 123−140.
Rhemtulla, M., van Bork, R., & Cramer, A. (in press). Cross-lagged network models. *Multivariate Behavioral Research*.
Rodriguez, N., Steinberg, A., Saltzman, W., & Pynoos, R. (2001a). *PTSD Index: Psychometric analyses of the adolescent version*. Paper presented at the Symposium conducted at the Annual Meeting of the International Society for Traumatic Stress Studies, New Orleans.
Rodriguez, N., Steinberg, A., Saltzman, W., & Pynoos, R. (2001b). *Youth PTSD Assessment: Psychometric investigation of PTSD self-report instruments*. Paper presented at the 17th Annual ISTSS Meeting, New Orleans.
Russell, J. D., Neill, E. L., Carrión, V. G., & Weems, C. F. (2017). The network structure of posttraumatic stress symptoms in children and adolescents exposed to disasters. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 56*(8), 669−677.e5.
Sinha, S. S. (2016). Trauma-induced insomnia: A novel model for trauma and sleep research. *Sleep Medicine Reviews, 25*, 74−83.
Spoormaker, V. I., & Montgomery, P. (2008). Disturbed sleep in post-traumatic stress disorder: Secondary symptom or core feature? *Sleep Medicine Reviews, 12*(3), 169−184.
Steinberg, A. M., Brymer, M. J., Decker, K. B., & Pynoos, R. S. (2004). The University of California at Los Angeles post-traumatic stress disorder reaction index. *Current Psychiatry Reports, 6*(2), 96−100.
Terr, L. C., Bloch, D. A., Michel, B. A., Shi, H., Reinhardt, J. A., & Metayer, S. (1999). Children's symptoms in the wake of Challenger: A field study of distant-traumatic effects and an outline of related conditions. *American Journal of Psychiatry, 156*(10), 1536−1544.
Tsoory, M., Vouimba, R., Akirav, I., Kavushansky, A., Avital, A., & Richter-Levin, G. (2007). Amygdala modulation of memory-related processes in the hippocampus: potential relevance to PTSD. *Progress in Brain Research, 167*, 35−51.
Wagner, U., Degirmenci, M., Drosopoulos, S., Perras, B., & Born, J. (2005). Effects of cortisol suppression on sleep-associated consolidation of neutral and emotional memory. *Biological Psychiatry, 58*(11), 885−893.
Warner, M., Dorn, M., & Peabody, C. (2001). Survey on the usefulness of trazodone in patients with PTSD with insomnia or nightmares. *Pharmacopsychiatry, 34*(4), 128−131.
Williams, D. R., Rhemtulla, M., Wysocki, A. C., & Rast, P. (2019). On nonregularized estimation of psychological networks. *Multivariate Behavioral Research, 54*(5), 719−750.
Wright, K. M., Britt, T. W., Bliese, P. D., Adler, A. B., Picchioni, D., & Moore, D. (2011). Insomnia as predictor versus outcome of PTSD and depression among Iraq combat veterans. *Journal of Clinical Psychology, 67*(12), 1240−1258.
Yehuda, R., Teicher, M. H., Trestman, R. L., Levengood, R. A., & Siever, L. J. (1996). Cortisol regulation in posttraumatic stress disorder and major depression: A chronobiological analysis. *Biological Psychiatry, 40*(2), 79−88.
Zayfert, C., & DeViva, J. C. (2004). Residual insomnia following cognitive behavioral therapy for PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 17*(1), 69−73.

The unique role of sleep problems among symptoms of posttraumatic stress disorder: A cross-lagged panel network analysis

LIANG Yiming[1], YANG Luxi[1], XI Juzhe[1], LIU Zhengkui[2]

([1] *Shanghai Key Laboratory of Mental Health and Psychological Crisis Intervention, Affiliated Mental Health Center (ECNU), School of Psychology and Cognitive Science, East China Normal University, Shanghai* 200062, *China*)

([2] *CAS Key Laboratory of Mental Health, Institute of Psychology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China*)

Abstract

Traumatic events have been recognized as important precipitants of sleep problems. Meanwhile, traumatic insomnia is one of the criteria for diagnosing post-traumatic stress disorder (PTSD). However, whether trauma-induced sleep problems are secondary symptoms of PTSD or a core feature of PTSD has not yet reached a consistent conclusion. Recently, the emerging cross-lagged panel network analysis method has played an important role in understanding the role of symptoms in psychopathology. The advantage is that the role of each symptom can be systematically analyzed, and the longitudinal predictive pathway of each symptom can be estimated, thereby inferring the leading symptoms of psychiatric disorders. The present study aims to explore the role of trauma-induced sleep problems in the evolution of PTSD among children and adolescents through the cross-lagged panel network analysis.

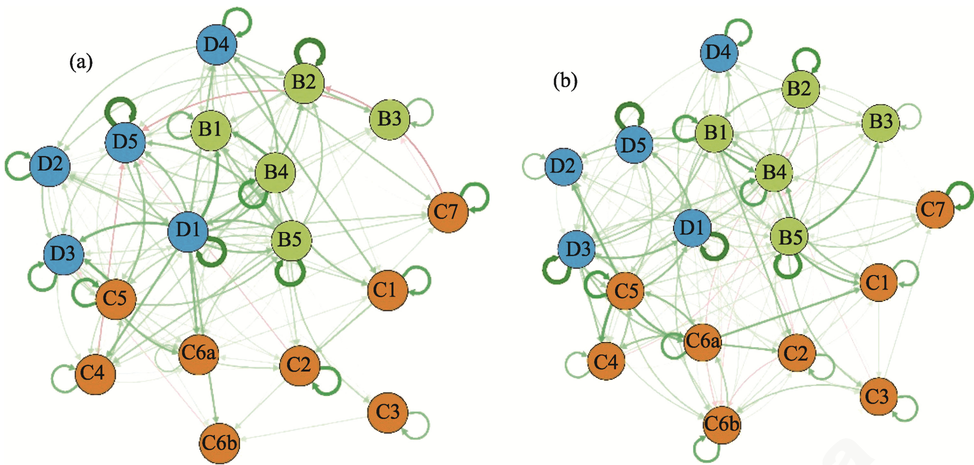
Three months after the Zhouqu debris flow, we started this 2-year longitudinal study. Three assessments were performed at 3 months (T1), 15 months (T2) and 27 months (T3) after the disaster. We enrolled students from 2 primary schools and 3 secondary schools in the hardest-hit areas. Ultimately, 1, 460 children and adolescents completed three rounds of evaluation. At T1, there were 702 students from grades 4 to 6, and 758 students from grades 7 to 9. The average age of the participant was 12.89 (SD = 2.29). Symptoms of PTSD were assessed with the University of California at Los Angeles PTSD Reaction Index based on the DSM-IV. The cross-lagged panel network analysis was conducted using R packages *glmnet* and *qgraph*.

Results showed that at T1→T2, sleep problems had the highest out-expected influence centrality, followed by physiological cue reactivity. They were sources of activation for the nodes receiving its edges, that is, they were easy to activate other symptoms in the PTSD network. Sleep problems at T1 positively predicted a lot of other PTSD symptoms at T2, including intrusive thoughts, nightmares, flashbacks, emotional cue reactivity, restricted positive affect, restricted negative affect, irritability/anger, hypervigilance and exaggerated startle response. The results also revealed several indirect influence paths such as sleep problems predicting nightmares then affecting flashbacks. However, when it comes to T2→T3, it is detachment rather than sleep problems that had the highest out- expected influence. It positively predicted diminished interest, restricted positive affect, sleep problems and irritability/anger. We also found some feedback loop: detachment→ restricted positive affect→diminished interest→detachment.

This is the first study to explore activation paths of PTSD symptoms among children and adolescents through the cross-lagged panel network analysis. These findings have improved the understanding of the role of trauma-induced sleep problems in the long-term development of PTSD. The results showed that sleep problems at 3 months after the disaster activated a large number of symptoms in PTSD at 15 months after the disaster. Therefore, it is inferred that early sleep problems were the core symptom in the development of PTSD among children and adolescents in the early post-disaster period. However, its predictability decreased in the later period (15 months to 27 months). In conclusion, these findings emphasize the time specificity of the impact of traumatic sleep problems on PTSD symptoms. We recommend that trauma-induced sleep problems should be given greater priority in the diagnostic criteria for PTSD among children and adolescents in the early post-disaster period. Meanwhile, early psychological assistance should vigorously develop treatments based on sleep problems to prevent the occurrence and development of PTSD. One year or longer after the traumatic event, the intervention target should be set to physiological cue reactivity and detachment.

Key words　posttraumatic stress symptoms, cross-lagged panel network analysis, sleep problem, longitudinal study, symptomatology

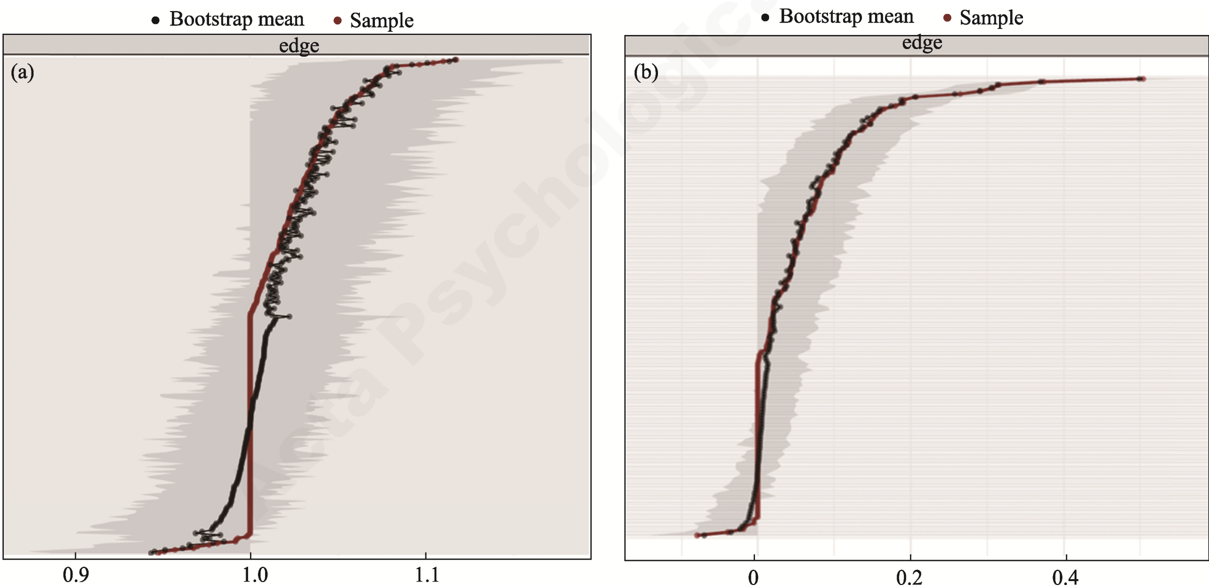
附录：



附图 S1：T1→T2(a)和 T2→T3(b)的儿童 PTSD 的交叉滞后网络

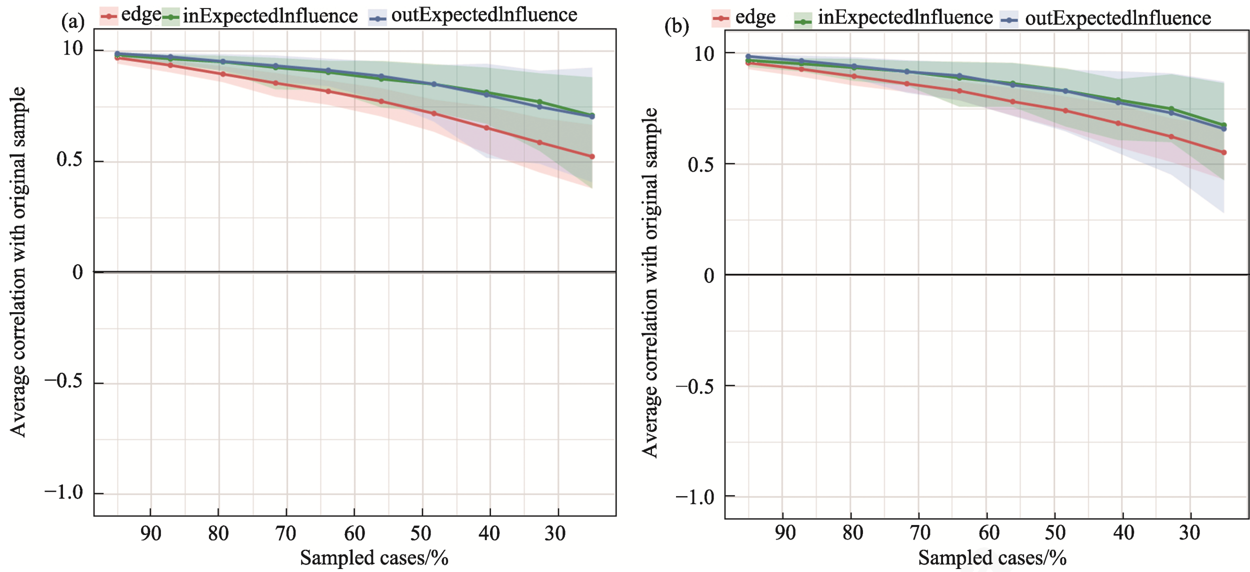
注：绿色表示正向预测，红色表示负向预测。

B1 = 侵入性想法, B2 = 噩梦, B3 = 闪回, B4 = 线索引发情感反应, B5 = 线索引发生理反应, C1 = 回避想法, C2 = 回避外在线索, C3 = 失忆, C4 = 兴趣减退, C5 = 与他人疏离, C6a = 积极情感受限, C6b = 消极情感受限, C7 = 对未来无望, D1 = 睡眠问题, D2 = 烦躁/愤怒, D3 = 注意力问题, D4 = 高警觉, D5 = 惊跳反应过度。

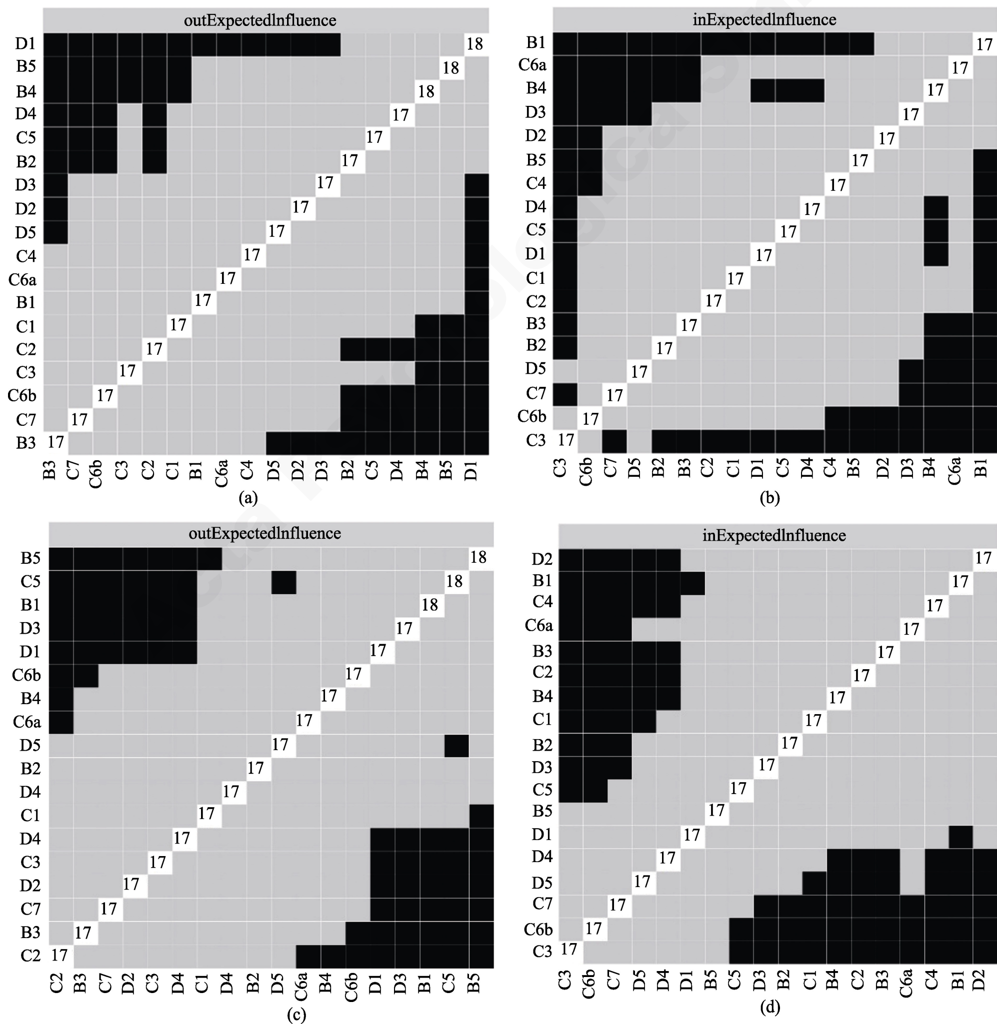


附图 S2：T1→T2(a)和 T2→T3(b)的 PTSD 交叉滞后网络中边缘权重的自举置信区间

注：红线表示边缘权重值，灰色区域表示 95% CI。



附图 S3：T1→T2(a)和 T2→T3(b)的 PTSD 交叉滞后网络的子集自举结果



附图 S4：T1→T2(a)和 T2→T3(c)的 out-EI 及 T1→T2(b)和 T2→T3(d)的 in-EI 差异检验

注：黑框表示两个节点间存在显著差异(α= 0.05)。
B1 = 侵入性想法, B2 = 噩梦, B3 = 闪回, B4 = 线索引发情感反应, B5 = 线索引发生理反应, C1 = 回避想法, C2 = 回避外在线索, C3 = 失忆, C4 = 兴趣减退, C5 = 与他人疏离, C6a = 积极情感受限, C6b = 消极情感受限, C7 = 对未来无望, D1 = 睡眠问题, D2 = 烦躁/愤怒, D3 = 注意力问题, D4 = 高警觉, D5 = 惊跳反应过度。